

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THÈSE

N° 65

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Michel GAULIER

Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Paris le 3 mai 1909

Contribution à l'étude
des indications thérapeutiques
dans les hémorragies digestives
d'apparence immédiatement
grave

Président : M. DUVAL, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND & JEAN BERTRAND, ÉDITEURS
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1941



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152004_0088

ANNÉE 1941

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Michel GAULIER

Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Paris le 3 mai 1909

Contribution à l'étude
des indications thérapeutiques
dans les hémorragies digestives
d'apparence immédiatement
grave

Président : M. DUVAL, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND & JEAN BERTRAND, ÉDITEURS
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1941

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY
	RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALI HAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
Clinique médicale	FISSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
	LEREBoullet.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique chirurgicale	LENORMANT.
	VELTER.
Clinique ophtalmologique	CHEVASSU.
Clinique urologique	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
	MOCQUOT.
Clinique gynécologique	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	HARVIER.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	Pierre DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale	M. VILLARET.
Clinique propédeutique	TROISIER.
Clinique de la tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	LAUBRY.
Clinique de cardiologie	Clovis VINCENT.
Clinique de neuro-chirurgie	N...
Assistance médico-sociale	HAZARD.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

MELINE Pathologie chirurgicale.
 TRIETY Pathologie médicale.
 ERNARD Etienne. Pathologie médicale.
 SANÇON (Justin). Hydrologie.
 ONNET Bactériologie.
 OULANGER .. Chimie.
 OULIN Pathologie médicale.
 OUET Pathologie médicale.
 OLLIARD Histologie.
 ACHERA Pathologie médicale.
 ORDIER Anatomie.
 OSTE Pathologie médicale.
 OUVELAIRE (Roger). Urologie.
 ELARUE Anatomie pathologique.
 ELAY Pathologie médicale.
 EGREZ (H.) .. Physique.
 ESAILLE Médecine légale.
 GONNET Obstétrique.
 GNON Physique.
 EVRE Pathologie chirurgicale.
 UNCK-BRENTANO. Pathologie chirurgi-
 cale.
 ALLIARD Parasitologie.
 ARCIN Pathologie médicale.
 * GAUTHIER-VILLARS. Anatomie pa-
 thologique.
 AYET Physiologie.
 GENNES ... Pathologie chirurgicale.

MM.

GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOUL.. Obstétrique.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimen-
 tale.
 LENEGRE Pathologie médicale.
 M^{me} J. LEVY... Pharmacologie.
 MARCHAL Pathologie médicale.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PATEL Pathologie chirurgicale.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirur-
 gicale.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHT Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 SICARD Pathologie chirurgicale.
 SOULIE Pathologie médicale.
 SUREAU Obstétrique.
 TURPIN Pathologie médicale.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GLAVE Pathologie chirurgicale.
 SQUET Pharmacologie.
 AILLEY-BERT Physiologie.
 ENIOT Obstétrique.
 ITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS... Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale
BRULE		BROCQ	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER	
CHEVALLIER ..		de GAUDART	
DONZELOT		d'ALLAINES..	
DUVOIR		LEVEUF	
GASTINEL		MOULONGUET..	
HUGUENIN		MOURE	
LAROCHE (G.)..		QUENU	
LIAN			
MOREAU			
PIEDELIEVRE .			
SEZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
METZGER			
PORTES			
VIGNES			

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

Le Docteur A. GAULIER

Mon premier Maître

A MA MERE

A MA SŒUR

A Monsieur le Docteur Pierre DUVAL

Professeur de Clinique thérapeutique chirurgicale
Commandeur de l'ordre de la Légion d'Honneur

*Qui m'a fait le grand honneur de
bien vouloir accepter la présidence de
mon jury de soutenance de thèse.*

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur Henri GOUGEROT

Professeur de clinique
de maladies cutanées et syphilitiques
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis
Officier de la Légion d'Honneur

*Auprès duquel, pendant une année,
j'ai reçu l'enseignement le plus bien-
veillant. Qu'il veuille bien trouver ici
l'expression de ma reconnaissance.*

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur P.-A. CARRIE

Médecin de l'Hôpital d'Ivry
Officier de la Légion d'Honneur

Dont j'ai été l'élève pendant une année. Faible expression de ma gratitude.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur Henri DARRE

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades
Officier de la Légion d'honneur

*Je le prie de bien vouloir accepter
l'expression de ma reconnaissance
pour l'enseignement que j'ai reçu
alors que j'étais son élève.*

A MON MAÎTRE

Monsieur le Docteur Jean MADIÉ

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Dont je suis l'élève et qui a bien
voulu m'autoriser à utiliser des obser-
vations de son service. Je le prie de
bien vouloir accepter l'expression de
mes sentiments dévoués.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Monsieur le Professeur ACHARD

Professeur de clinique médicale

Monsieur le Professeur LEJARS (*In memoriam*)

Monsieur le Professeur PROUST (*In memoriam*)

Monsieur le Docteur de MASSARY

Médecin honoraire des Hôpitaux

Monsieur le Professeur CADENAT

Monsieur le Docteur HALLE

Médecin honoraire des Hôpitaux

Monsieur le Docteur PICOT

Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis

Monsieur le Docteur FAURE-BEAULIEU

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

Monsieur le Docteur Léon KINDBERG

Médecin de l'Hôpital Beaujon

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur PERIER

Ancien interne
Médecin assistant des Hôpitaux de Paris

Qui a bien voulu guider mon enseignement aux hôpitaux d'Ivry et de Broca et qui m'a aidé de ses précieux conseils lors de la rédaction de cette thèse. Je le prie de bien vouloir accepter l'expression de mes sentiments reconnaissants.

INTRODUCTION

On est appelé auprès d'un malade qui vient de faire une hémorragie digestive, hématomèse ou hémorragie intestinale abondante. Le syndrome anémique est immédiatement grave. La pâleur frappe le regard, les lèvres sont décolorées, le facies angoissé, le malade est étendu sur son lit, sans mouvement, sa voix est cassée. Il est même, parfois, dans un état syncopal complet. Le pouls est rapide, filant, incompressible. Un problème de traitement immédiat du shock, qui sera suivi de celui de la discussion d'une intervention possible, se pose. Que faut-il faire? Traitement médical? Intervention chirurgicale? Les discussions de l'heure actuelle montrent l'étendue du problème. Que de difficultés d'ordre pathogénique, étiologique! Que de questions techniques à résoudre! Récemment, le Professeur DUVAL posait le problème d'une façon très précise à la Société de Gastro-entérologie et la discussion où prirent part MM. TZANK, GIRAULT, BRÛLÉ, ARNOUS, a montré que si les moyens thérapeutiques s'étaient perfectionnés, les indications opératoires restaient très difficiles à poser de façon catégorique. Mais il s'agit d'un problème de pratique

courante, que le médecin praticien est à même d'avoir à résoudre. Nous nous sommes efforcé d'étudier, en dehors des questions de pathogénie, d'étiologie, comment une solution au problème de l'hémorragie digestive peut être proposée.

Nous envisagerons successivement après un rapide historique :

- 1° Les caractères anatomo-pathologiques de la lésion, cause de l'hémorragie;
- 2° Les moyens médicaux et chirurgicaux dont on peut disposer;
- 3° Le problème du traitement tel qu'il se pose avec son caractère d'urgence dans les quarante-huit premières heures;
- 4° Le problème plus complexe, mais pour lequel on bénéficie du temps, de la collaboration des spécialistes; c'est le problème des hémorragies au cours des semaines qui suivent l'émission de sang.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Le problème des hémorragies digestives a été débattu de multiples fois. Les solutions les plus diverses ont été défendues. Ce manque d'unité de vue révèle les difficultés que pose l'inquiétante question des hémorragies digestives et de leur traitement.

Deux points surtout ont été la source de discussions et d'ouvrages plus importants : le traitement des hémorragies gastriques de cause gastro-duodénale et celui des splénopathies par la splénectomie.

C'est devant les succès nombreux que commençait à donner la chirurgie à la fin du siècle dernier qu'on pensa voir, dans l'intervention, la thérapeutique des hémorragies gastro-duodénales.

C'est en 1880 que VON EISELBERG intervint pour une hémorragie digestive.

En 1882, VON KLEEF publie la première guérison après intervention.

A ce moment, les partisans de l'intervention commencent à se faire nombreux. MARION la défend dans sa thèse de 1897. SAVARIAUD, en 1898, et DIEULAFOY, la même année, en décrivant l'ulcération-simplex, s'en déclarent partisans.

Cependant, les résultats sont de moins en moins encourageants et les statistiques deviennent décevantes.

C'est ainsi qu'on publie les statistiques suivantes :

MAYO-ROBSON	a une mortalité de	69 %.
RODMANN	» »	47 %.
HARTMAN	» »	63 %.
TUFFIER	» »	37 %.

Déjà, LEUBE et MIKULICZ s'élevaient, en 1897, au Congrès de Chirurgie allemand, contre toute intervention.

Abstention absolue, telle était la thèse soutenue, en 1906, par TUFFIER et JEANNE, et, la même année, au Congrès de Chirurgie allemand, par KRONLEIN.

Mais dès l'après-guerre, en 1919, on revient aux méthodes sanglantes. FINSTERER, de Vienne, le premier, en Autriche, intervient dans les hématomés et, à sa suite, BOHAMSON, PAUCHET, DELORE, en France.

Mais, au cours de ces dernières années, la question suscite à nouveau de grosses divergences de vues. Ainsi qu'en témoigne la parution des ouvrages de GUR (1920), KIRALY (1929), FRANÇOIS (1927), le débat de la Société de Chirurgie de 1932, le Congrès de Chirurgie de 1933 où furent rapporteurs PAPIN et WILMOTH. Enfin, l'ouvrage de TIXIER et CLAVEL, en 1934.

Depuis, la question est à l'origine de très nombreuses discussions. On ne peut ériger de lois fixes et imprescriptibles en matière d'hémorragies digestives.

C'est au début de notre siècle, devant les succès de

splénectomies, qu'on a émis l'hypothèse que certaines cirrhoses étaient sous la dépendance des splénopathies et que la splénectomie constituerait un traitement de la cirrhose hépatique et des hémorragies digestives.

C'est à BANTI que revient le mérite d'avoir fait enlever, pour la première fois, une rate, lors d'une cirrhose avec splénopathie. Il fut l'objet de beaucoup de critiques, et nombreux étaient les partisans de l'hyper-tension portale qui admettaient que, dans les syndromes hépato-splénomégaliqes, la priorité des lésions était au foie. En France, à la suite de CHAUFFARD, en 1899, des observations de RENDU et VIDAL, de MOUTARD-MARTIN et LEJAS, certains défendaient la propagation à la veine splénique et au foie de lésions primitives de la rate.

C'est ÉPPINGER qui, appliquant, en 1920, les théories de la priorité des lésions spléniques sur les lésions hépatiques, pratiqua six splénectomies lors de syndrome de Hanot. Les résultats, immédiatement brillants, contribuèrent à généraliser la thérapeutique chirurgicale. Depuis lors, les résultats à distance s'étant révélés moins excellents que ceux qui étaient attendus, la splénectomie fut moins utilisée et son emploi l'objet d'indications plus limitées.

En résumé, les questions du traitement des hémorragies digestives sont très loin d'avoir trouvé de solutions définitives et, à l'heure actuelle, on ne saurait poser de lois rigides.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le mécanisme des hémorragies digestives graves est extrêmement complexe. Il a suscité de nombreuses hypothèses et bien des points restent encore obscurs. Nous ne saurions, ici même, les envisager. Nous nous bornerons à étudier la lésion anatomique rencontrée dans les divers types d'hémorragies et à chercher à quelle thérapeutique il convient de se rattacher.

La région d'où provient le plus souvent l'hémorragie est l'estomac et le duodénum. Ce n'est que beaucoup plus rarement que le sang provient d'un autre segment.

Nous envisagerons très schématiquement avec TIXIER :

1° Les hémorragies gastro-duodénales de cause gastro-duodénale;

2° Les hémorragies gastro-duodénales de cause extra-gastro-duodénale et, à ce titre, nous signalerons l'importance des hémorragies hépatiques et spléniques;

3° Les hémorragies siégeant sur un autre point du trajet digestif.

1° HÉMORRAGIES GASTRO-DUODÉNALES DE CAUSE GASTRO-DUODÉNALE.

Trois mécanismes d'hémorragies, trois aspects anatomo-pathologiques de l'estomac :

- Hémorragies par érosion vasculaire.
- Hémorragies par stase, lors des sténoses.
- Hémorragies des gastrites.

Les hémorragies par érosion vasculaire s'observent avec le maximum de netteté au cours des ulcères cal-leux.

Dès l'examen, parfois même dès la laparotomie lors de l'intervention, on est frappé par l'aspect du duodénum ou de l'estomac.

Son siège sur la petite courbure est fréquent. Du tissu réactionnel s'enfonce dans le petit épiploon, parfois bloc inflammatoire mobilisable, plus souvent adhérent aux plans profonds, au pancréas. Les artères de l'ulcère sont très difficiles à découvrir dans ce tissu.

L'ulcère lui-même est de taille variable — une pièce de 1 franc en moyenne — souvent unique, mais on sait la possibilité d'ulcères doubles (observation de DECOULX et DRIESSENS, 5 janvier 1939), ce qui explique certaines hémorragies itératives après traitement chirurgical d'un seul ulcère.

Ses bords sont taillés à pic, son fond parfois bourgeonnant. On y découvre l'artère ouverte béante, irrtractile. Tantôt, elle est sectionnée, d'autres fois, parsemée d'érosions vasculaires multiples, exceptionnellement dilatation artérielle sacciforme, rompue en un point.

Ses tuniques fibreuses sont envahies d'éléments inflammatoires sans élasticité qui la maintiennent rigide. Le tissu environnant est fibreux, siège d'un processus inflammatoire.

L'ulcération du vaisseau serait favorisée par des diastases leucocytaires protéolytiques (thèse de JONCHÈRE). On voit combien une telle forme anatomique relève du traitement chirurgical. On ne saurait attendre une thrombose de cette artère béante et, si même elle se fait, on ne peut espérer qu'elle durera et mettra le malade à l'abri de nouvelles hémorragies.

Les hémorragies par stase des sténoses relèvent d'une atteinte anatomique bien différente. Il s'agit d'une hémorragie en nappe, diffuse, une vaste étendue de muqueuse gastrique saigne en amont de la sténose.

Au cours de l'intervention, l'aspect des parois gastriques est caractéristique. Elles sont épaisses, cartonnées, atones et répondent à la classique comparaison : « Parois en carton mouillé ». La muqueuse est épaissie, friable, ayant tendance aux exulcérations hémorragiques. Il a y là une association de stase à des poussées infectieuses secondaires.

Les hémorragies par gastrites sont sous la dépendance d'un saignement de toute la muqueuse. Celle-ci est atteinte dans sa totalité ou en partie; elle est épaissie, rouge, tomentueuse. La vaso-dilatation est intense.

L'examen histologique montre un tissu œdématié, infiltré de leucocytes avec, parfois, même un foyer de nécrose.

En résumé, lésion inflammatoire aiguë, développée sur une muqueuse atteinte de gastrite chronique.

Dans certains cas, à des lésions de gastrite s'associe l'exulcération-simplex. Elle siège à fleur de muqueuse. Elle est petite, de la taille d'une pièce de 0 fr. 50. Il faut déplier la muqueuse et regarder avec attention pour la voir. Les tissus à son pourtour demeurent souples.

L'histologie montre à son niveau une disparition de la muqueuse et érosion artérielle avec infiltration leucocytaire.

Il s'agit donc là soit d'hémorragie par gastrite, soit d'hémorragie par gastrite et ulcération vasculaire associées.

2° HÉMORRAGIES GASTRO-DUODÉNALES DE CAUSES EXTRA-GASTRO-DUODÉNALES.

Tantôt, il s'agit de gastrites secondaires à des infections ou à des intoxications générales, telles que les gastrites urémiques, ou du syndrome toxique des brûlures graves.

D'autres fois, ce sont des foyers hémorragiques localisés, à l'estomac de maladies hémorragipares.

Cause rarissime : l'angiomatose (maladie de Rendu-Osler).

Plus fréquemment rencontrées maintenant sont les hémorragies gastro-duodénales de causes hépatique et splénique.

On sait la fréquence des hémorragies de cause hépatique. On a insisté beaucoup sur la présence de

dilatations veineuses lors du syndrome d'hypertension portale. Les veines du cardia, importante voie de dérivation portale, seraient les plus fréquemment touchées et de la façon la plus marquée.

Les auteurs modernes, au contraire, à la suite des travaux de FIESSINGER, insistent sur l'atteinte des capillaires au cours des affections spléniques. C'est leur altération qui expliquerait les hémorragies graves.

Au cours des splénomégalias avec hémorragie, les lésions vasculaires constituent l'atteinte dominante. La muqueuse gastrique est tuméfiée, rouge, parsemée d'ecchymoses, témoins de l'hémorragie en nappe. L'étude histologique des veines de la sous-muqueuse montre une dilatation dans la portion terminale de ces veines avec lésions d'endophlébite et de thrombose. Elles apparaissent sinueuses, parfois confluentes, formant des lacs sanguins gorgés de sang (CAUCHOIS). On ne retrouve pas de trace de rupture.

Mais ces lésions vasculaires sont loin d'être constantes et de nombreuses pathogénies ont été invoquées. Nous ne les exposerons pas ici, nous bornant à rappeler qu'outre ces atteintes vasculaires, on a fait appel, pour expliquer ces hémorragies, à la stase portale des cirrhoses hépatiques et des pyléthromboses, aux troubles de la crase sanguine (allongement du temps de saignement, de coagulation, hypoplaquetose), mais, surtout, il semble que le sympathique joue un rôle considérable. L'expérimentation a confirmé son action, son excitation pouvant déterminer des hémorragies au cours d'une vaso-dilatation importante.

3° HÉMORRAGIES PROVENANT DE CAUSES SIÉGEANT SUR UN AUTRE POINT DU TRAJET DIGESTIF.

Elles relèvent de causes nombreuses, mais sont moins fréquemment retrouvées. Nous ne ferons que les citer.

Le simple toucher rectal, la recto ou recto-segnoïdoscopie renseignent déjà sur leur aspect, au point de vue anatomie macroscopique, lors des lésions bas situées.

Hémorroïdes, cancer rectal hémorragique, qu'affirment les résultats donnés lors des examens biopsiques.

D'autres fois, c'est la classique ulcération des plaques de Peyer lors d'une typhoïde, l'ulcération tuberculeuse.

Enfin, rappelons les tumeurs du gros intestin néoplasiques ou bénignes, l'angiome étant une des plus hémorragiques, mais rarement retrouvée.

CHAPITRE III

LES MOYENS THERAPEUTIQUES

Ils sont de trois ordres : chirurgicaux, médicaux et transfusion sanguine. Nous les envisagerons successivement.

Les traitements chirurgicaux s'adressent à des lésions bien nettes, bien caractéristiques. Nous étudierons, comme précédemment, des traitements s'adressant aux hémorragies gastro-duodénales de causes gastro-duodénales et les traitements s'adressant aux hémorragies gastro-duodénales de causes extra-gastro-duodénales.

C'est l'examen même de l'organe, dès après la laparotomie, qui va nous révéler la cause de l'hémorragie gastro-duodénale.

Dans les formes les plus évidentes, il s'agit d'un ulcère calleux, entouré de son tissu fibreux péri-ulcéreux, la palpation en précise l'extension. Son siège, ses adhérences vont conditionner la technique opératoire.

Haut situés, juxta-cardiaques, ils sont peu accessibles. On ne peut songer à faire la ligature de la coronaire. On ne peut que recourir au tamponnement de

la région et chercher à mettre secondairement au repos l'estomac. La gastro-entérostomie semble la méthode la plus employée; pourtant, récemment, certains vantaient les mérites de la jéjunostomie.

Les ulcères de la partie moyenne dépendent de la résection gastrique malgré toute l'importance de l'intervention. La gastro-entérostomie est alors tout à fait insuffisante.

Les ulcères pyloro-duodénaux sont d'accès difficile. La gastro-duodénectomie est une opération de technique difficile chez un semblable malade anémié. Elle est pratiquement impossible pour les ulcères de la partie postérieure du duodénum rétro-pancréatique. L'intervention la plus souvent pratiquée est l'exclusion du pylore ou la gastrectomie d'exclusion qui supprime une partie importante de la muqueuse gastrique souvent hémorragique et isole le segment pyloro-duodénal, le soustrayant aux contacts du liquide gastrique. PEYCELON et TRILLAT y adjoignent la ligature de l'artère gastro-duodénale.

On perçoit un ulcère ferme, mobile, environné de tissu souple, le simple enfouissement par suture de la lésion peut suffire, avec ligature des vaisseaux en amont et en aval.

La sténose s'accompagne d'une réaction gastrique de stase à laquelle s'ajoutent des phénomènes infectieux. La gastro-entérostomie est couronnée de succès, mais on ne manquera pas de faire précéder l'intervention d'un traitement anti-infectieux (lavages gastriques, vaccination).

Enfin, ni l'inspection, ni la palpation ne permettent de découvrir d'ulcère, l'estomac est dilaté, gorgé de

sang. Cet aspect anatomique correspond à un estomac siège de gastrite. La ligature des divers pédicules gastriques présente de grandes chances de faire cesser l'hémorragie en diminuant de façon très importante l'irrigation de ce viscère.

La gastrectomie, là encore, trouverait ses indications. Mais on peut lui adresser deux critiques. C'est une intervention grave et la diffusion ne permet pas d'affirmer la cessation complète de l'hémorragie.

Les hémorragies gastriques de causes extra-gastriques sont dominées par le problème des splénopathies hémorragiques. L'intervention qui s'impose, dans la majorité des cas, est la splénectomie.

Quel que soit le mécanisme, cette intervention semble présenter une action dans les hémorragies digestives. N'y a-t-il pas une action hémostatique due à l'hyperplaquetose qui succède à l'intervention? Coupe-t-on le point de départ à de dangereux réflexes vasculaires? La rate est-elle le premier organe touché au cours d'une affection s'étendant au foie, à la veine porte, aux capillaires gastriques? Quoi qu'il en soit, malgré de nombreux échecs immédiats, mais surtout tardifs, la splénectomie apporte de nombreux succès.

LE TRAITEMENT MÉDICAL SE PROPOSE DEUX BUTS :

Lutter contre le choc.

Réaliser l'hémostase.

Le traitement du choc sera mis en œuvre précocement. Il faut mettre le malade dans les meilleures conditions possibles, le réchauffer, lutter contre la déshydratation. On emploie les analeptiques respira-

toires et vasculaires usuels : le camphre, l'éphédrine, la pressédrine. Les auteurs anglais insistent sur les heureux effets de l'oxyénothérapie pour lutter contre le facteur asphyxique des grands anémiques.

La médication hémostatique habituelle sera employée. On fait appel aux coagulants sanguins.

Le chlorure de calcium est donné pendant une période de quatre à cinq jours, à la dose de 4 grammes. Donné pendant une période plus longue, il risquerait de produire des effets contraires. On peut l'associer à d'autres coagulants : la gélatine.

Chlorure de calcium	4 gr.
Gélatine purifiée	10 gr.
Eau QSP	250 cm ³

Par cuillerée à soupe toutes les deux heures (MATHIEU et LOEPER).

La pectine, extraite des fruits, peut être employée en solution à 2 %, 20 à 40 cm³ à boire dans la journée.

Le citrate de soude à 30 % en injections intra-musculaires est douloureux. Il faut injecter 30 cm³ de la solution à 30 %, à laquelle on ajoute un anesthésique local.

Le lobe postérieur d'hypophyse est considéré par beaucoup comme une médication choquante. Il demeure le spécifique des hémoptysies.

En outre, on peut utiliser les divers sérums : sérum de cheval, sérum de Dufour et Le Hello.

Les vaso-constricteurs adrénaline et ergotine sont peu employés. On redoute la vaso-dilatation qui suit la vaso-constriction.

LA TRANSFUSION apporte depuis quelques années une aide précieuse au traitement des hémorragies digestives. Tantôt elle suffit à juguler l'hémorragie, tantôt elle va permettre chez ce malade anémié de tenter une intervention chirurgicale qu'il était autrefois difficile d'espérer réaliser.

On peut attendre d'elle trois actions principales :

- 1° Elle peut être hémostatique;
- 2° Permettre au malade d'attendre, lui redonner une quantité de sang proportionnelle à l'hémorragie;
- 3° Permettre à un malade anémié de supporter le choc d'une intervention chirurgicale.

La transfusion hémostatique s'adresse aux formes cliniques où l'hémorragie peut céder au traitement médical (hémorragie de la muqueuse gastrique). Il s'agit d'une petite transfusion : 200-300 cm³.

Dans d'autres cas, le malade saigne de façon continue, on ne peut intervenir, on doit attendre. Il faut fournir au malade une quantité de sang d'un volume voisin de celui qu'il a perdu.

Transfusion d'entretien. On s'efforcera, et c'est là une chose difficile, de donner une dose exacte et non supérieure qui favoriserait l'aggravation de l'hémorragie.

« C'est une transfusion de remplacement que l'on peut comparer, d'une façon imagée, à la respiration artificielle. » (A. TZANK.)

Enfin, la *transfusion opératoire* a pour but de permettre au malade de supporter l'intervention. Elle lui donne, pendant un temps très court mais suffisant pour la chirurgie, la masse de sang proportionnelle à la perte. M. TZANK insiste sur la possibilité de donner

au malade des doses massives en utilisant la transfusion goutte à goutte.

La sérothérapie est actuellement peu employée. Elle dilue et amène à une artère ouverte le sang situé hors du torrent circulatoire.

« Son inconvénient est de ramener dans les artères, dont l'une peut être rompue, le sang que l'organisme avait emmagasiné précieusement dans les lacs veineux et capillaires. » (SAVY.)

CHAPITRE IV

ETUDE DES INDICATIONS THERAPEUTIQUES DES HÉMORRAGIES GASTRO-INTESTINALES GRAVES DANS LES QUARANTE-HUIT PREMIERES HEURES

Reconnaître une hémorragie gastro-intestinale est, en général, chose facile.

Tantôt c'est une hématemèse. Le malade, au milieu d'efforts de vomissements, a rejeté une quantité plus ou moins abondante de sang. Les signes d'anémie aiguë dominant le tableau. Le plus souvent, on la différencie aisément des hémorragies pharyngiennes ou œsophagiennes, d'une *épistaxie déglutie*, d'une hémoptysie. Cette dernière est faite d'un sang aéré, sans débris alimentaires, survenue au cours d'une quinte de toux, caractères qui l'opposent nettement à l'hémorragie digestive. Cependant, dans certains cas, tous ces éléments peuvent n'avoir aucun de ces caractères et c'est la découverte de la lésion causale, souvent rétrécissement mitral et surtout tuberculose qui fera poser le diagnostic d'hémoptysie.

Dans un autre tableau, les signes d'hémorragie in-

terne dominant, le malade est en proie à du vertige des tendances syncopales. Il est pâle, angoissé, son facies décoloré, couvert de sueurs froides, sa voix est cassée, le pouls rapide, la pression artérielle écrasée.

Dans les jours ou les heures qui vont suivre va apparaître une mélœna fait de selles diarrhéiques, à l'aspect de goudron, qui signe l'hémorragie digestive. On ne saurait discuter les métrorragies, les hématuries, diagnostics plus théoriques que pratiquement rencontrés.

Toute la difficulté réside dans le fait de poser un diagnostic d'intervention chez ce malade, dont l'état est immédiatement grave.

Il suppose deux temps :

1° Essais de diagnostic de la cause de l'hémorragie;

2° Y a-t-il lieu d'intervenir chirurgicalement et quelle intervention pratiquer?

Nous ne ferons que citer des causes évidentes telles que l'absorption de caustiques ou de corps étrangers.

Ou bien l'hémorragie est facilement ramenée à sa cause. Elle n'est qu'un symptôme d'une affection hémorragipare, leucémie, hémophilie, purpura, dont la symptomatologie s'est déjà extériorisée.

Ou bien c'est un malade ulcéreux ancien, pour lequel examens radiographiques, tubages avaient affirmé le diagnostic.

Beaucoup plus difficile sera le diagnostic dans les affections où le passé digestif est flou, peu accusé ou même inexistant. Les examens spéciaux : radiologie, tubage, sont impossibles. Les signes cliniques eux-

mêmes sont brouillés, transformés par l'hémorragie.

Tantôt on est orienté vers un diagnostic d'ulcère.

On retrouve les éléments du syndrome ulcéreux. La douleur épigastrique, rythmée par les repas à horaire fixe, survenant par périodes d'une quinzaine de jours à trois semaines, séparées par des intervalles de repos absolu.

Des signes vont évoquer *l'ulcère gastrique*, les hémorragies sont des hématémèses de sang rouge. Elles sont hyperacides. Les douleurs ont des caractères très spéciaux. Elles sont extrêmement vives, faisant se courber en deux le malade, elle irradient le plus souvent en arrière en broche.

Elles surviennent chaque jour pendant des périodes de durée variables. Leur horaire est très fixe. Ce sont des douleurs précoces apparaissant deux à trois heures après les repas. Mais, bien souvent, il ne faut pas exiger un syndrome présentant ce luxe de détails et on doit se borner à constater une douleur très atténuée, souvent même une simple sensation de lourdeur après les repas. Le rythme et la périodicité constituent les meilleurs signes en faveur de l'ulcère gastrique.

L'ulcère du duodénum s'accompagne de mélœna, l'hématémèse y est plus rare, quoique des réactions de gastrite avec hémorragie soit fréquemment observées.

La douleur est d'apparition tardive, débutant cinq à six heures après le repas, elle se prolonge jusqu'au repas suivant où l'absorption d'aliment la calme. C'est la classique douleur en quatre temps. Elle présente la même périodicité que la douleur gastrique

ulcéreuse, mais, là aussi, il faudra savoir rechercher des douleurs peu intenses, une symptomatologie frusie, une ébauche de périodicité et, parfois, l'hémorragie débute chez un malade n'ayant prêté aucune attention à ses troubles digestifs antérieurs.

Le malade est-il un ancien opéré? A-t-il subi une gastro-entéroanastomose? On pense à *l'ulcère peptique jéjunal*.

Les hématomésés n'en seraient pas exceptionnelles. GUTMANN, URRUTIA en rapportent plusieurs cas. On retrouve le syndrome de l'ulcère peptique.

Les douleurs sont périodiques, comme celles de l'ulcère, mais tendent, en vieillissant, à perdre cette netteté d'absence de symptômes entre les périodes douloureuses et les périodes de calme. Elles sont plus violentes encore que dans l'ulcère et d'horaire hyper-tardif fin de l'après-midi, fin de la journée. L'examen physique est capital, il montre un point douloureux para-ombilical gauche au niveau du siège de la bouche.

L'hémorragie est parfois la complication d'une *cirrhose* aisément reconnue.

Tantôt, en effet, il s'agit d'une cirrhose hypertrophique du type Hanot-Gilbert. Ce sont les cirrhoses les plus fréquemment hémorragiques. Le foie est gros, palpable. Le syndrome d'hypertension portale est évident : ascite commençante, circulation collatérale, traçant ses sinuosités sur l'abdomen grosse rate.

Ou bien l'examen physique révèle les signes d'une cirrhose atrophique, d'une cirrhose maligne avec gros signes d'insuffisance hépatique, troubles nerveux, hémorragies multiples. Mais plus intéressantes sont

ces formes discrètes pour lesquelles l'hémorragie fait rechercher une cirrhose passée inaperçue, formes sur lesquelles insistaient récemment MM. MERKLEN et ISRAEL. Il faut rechercher une ébauche de circulation veineuse collatérale, un début d'hépatite et de splénomégalie, des troubles de l'insuffisance hépatique : purpura, méiopraxie capillaire, signe du lacet, temps de saignement prolongé, étude de l'hyperglycémie alimentaire, de l'élimination du bleu.

Dans d'autres cas, l'examen physique montre une *volumineuse splénomégalie*. Elle pose le problème si complexe des hémorragies splénomégaliennes. On ne saurait le résoudre à cette période. Elle impose une règle impérieuse : la contre-indication opératoire.

Une étude du temps de saignement et de coagulation pourrait révéler des *troubles de la crase sanguine*, maladie hémorragipare, dont l'hématémèse est une des premières manifestations.

En résumé, dans les premières heures, il est bien souvent impossible de poser un diagnostic étiologique. L'hémorragie masque et transforme tous les signes cliniques. On a insisté récemment sur le caractère analgésiant de l'hématémèse dans les ulcus gastriques, « véritable saignée locale chez les ulcéreux » (GUTMANN). L'état de choc dissimule en partie toute la symptomatologie, ajoutant encore au syndrome anémique.

La fréquence de l'hémorragie, premier symptôme de l'ulcère gastrique, est bien connue. L'ulcère du duodénum, dans lequel l'hémorragie s'extérioriserait sans passé ulcéreux, serait assez fréquent. GUTMANN

et DEMOLE estiment que 8 % des ulcères duodénaux débutent par une hémorragie.

Des signes cliniques déformés, des antécédents de grande valeur, mais faisant très souvent défaut, pas d'examens spéciaux, tel est le tableau de ces hémorragies digestives brutales.

Le traitement des premières heures de l'hémorragie aura pour but :

de lutter contre l'état de choc,
d'assurer l'hémostase.

On installe le malade en position couchée, la tête basse, une vessie de glace au creux épigastrique. On utilise les analeptiques vasculaires, respiratoires. On réchauffe notre malade, on lutte contre la déshydratation (goutte-à-goutte rectal). L'oxygénothérapie sous-cutanée aidera à dissiper un facteur asphyxique surajouté.

On utilise la médication hémostatique faisant appel tout particulièrement aux médicaments coagulants : le calcium, la pectine, le citrate de soude, le sérum de cheval, le sérum de Dufour et Le Hello.

Les grands lavements chauds à 50° vont apporter une aide précieuse. Ils sont hémostatiques, ils vont aider à l'évacuation de la masse sanguine qui se putréfie, origine d'élévation thermique. Toutefois, ils ont été rendus responsables d'être à l'origine de mouvements périsaltiques ayant pu déterminer une reprise d'hémorragie, et certains ne les emploient qu'à une période plus éloignée de celle-ci, après les 48 premières heures.

La transfusion ne s'adresse qu'aux cas où l'hémor-

ragie persiste et se reproduit. On pratiquera une petite transfusion hémostatique de 200 à 300 grammes. Beaucoup attendent et ne pratiqueront cette transfusion qu'ultérieurement si le saignement persiste.

Quels régimes donner à de tels malades?

La majorité des auteurs ont pour but de ne pas irriter cet estomac et prescrivent une diète absolue. Les chirurgiens américains se rattachent à ces théories qu'HURST et RYLE défendaient encore récemment.

A l'opposé, MEULENGRACHT, de Vienne, préconise l'usage, dès le premier jour, d'un régime réduit. Le jeûne favorise les spasmes et les contractures viscérales, les aliments protègent la muqueuse contre le suc gastrique. Quelle que soit la pathogénie invoquée, cet auteur donne, dès le premier jour, le régime suivant :

Quatre fois par jour, du thé, une bouillie de farine, du cacao associé à du pain, du beurre; en outre, une fois par jour, potage, viande grillée, œufs, légumes.

La valeur de ce régime n'est pas inférieure à 2.300 calories. Accompagnant ce régime, l'auteur donne du lactate de fer (1 gr. 50 par jour) pour aider à la régénération globulaire. Le régime est d'autant plus abondant que le malade a plus saigné.

Les statistiques du médecin autrichien portent sur 313 cas d'hématémèse ou hémorragie intestinale. Dans un tiers des cas, le taux de l'hémoglobine était à moins de 50 %. La mortalité aurait été à peine de 1 %, alors qu'elle était de 7 à 8 dans les statistiques les plus optimistes.

SCHIODT, de Copenhague, cite des statistiques voi-

sines, par le régime de MEULENGRACHT. J.-D. HERLIHY, de Sydney, a pratiqué le régime de MEULENGRACHT. Il a constaté l'augmentation rapide des hématies, l'absence de déshydratation et surtout l'absence de phénomènes douloureux.

C'est au cours de *l'évolution dans les quarante-huit premières heures* que le pronostic de l'hématémèse va se préciser; c'est dans cet intervalle assez court qu'il faudra prendre une décision lourde de conséquence pour le malade.

L'hémorragie, malgré toute thérapeutique, s'est poursuivie, et la mort est survenue, quelque traitement que l'on ait employé.

D'autres fois, le saignement s'est arrêté, le pouls est redevenu normal. On suit attentivement ce malade. On sait l'importance que présente pour lui la date du troisième jour, période après laquelle on peut compter sur un pronostic infiniment meilleur, l'hémorragie perdant de plus en plus de chances de se reproduire.

Malgré la thérapeutique, l'hémorragie s'est reproduite, les signes anémiques augmentant lors de chaque nouvelle hémorragie, tous ces signes posent un diagnostic d'extrême urgence. Faut-il opérer ce malade anémique dans les plus mauvaises conditions? Ne peut-on escompter que le traitement médical puisse suffire à freiner, puis arrêter l'hémorragie?

Ou bien, si l'on attend, ne risque-t-on pas de dépasser l'heure chirurgicale et de priver notre malade des chances que lui donnaient l'intervention?

Le diagnostic d'opérabilité repose sur la recherche de la lésion anatomique, l'abondance du sang rejeté, la tendance de l'hémorragie à se reproduire.

On a vu l'importance du caractère de la lésion anatomique et combien le traitement médical risque d'avoir peu d'action sur une artère béante et qui saigne.

L'hémorragie se reproduit-elle? Certes, la constatation d'une nouvelle hématémèse avec nouveaux syndromes anémiques fait poser le diagnostic d'hémorragie répétée. Mais, bien souvent, la répétition peut passée inaperçue. Le Professeur TIXIER cite le cas de ce malade qui présente, après une hématémèse abondante, une formule supérieure à 2 millions de globules rouges. Quelques heures après, lors de l'intervention, elle était tombée à 1.200.000, sans qu'aucun signe clinique ne l'annonce.

La répétition du saignement va constituer un des signes de mauvais pronostic : épuisement des réserves globulaires.

L'abondance de l'hémorragie est très difficile à juger. On peut apprécier la *quantité de sang rejeté*, mais que de causes d'erreur :

Les exagérations de l'entourage.

Le choc encore incomplètement dissipé qui donne au malade un aspect beaucoup plus anémique que l'hémorragie ne l'a déterminé :

La pâleur progressive est un signe infidèle.

La pression artérielle est beaucoup plus fonction de la rapidité de l'hémorragie que de son abondance. Elle se relève dès après la transfusion, alors que l'hémorragie continue. Ses chiffres n'ont qu'une valeur relative.

Le pouls qui s'accélère progressivement est un signe fidèle de la continuation de l'hémorragie. Mais l'état de choc, une température due à la résorption sanguine sont autant de raisons de son accélération.

Le nombre des hématies varie avec les sujets, la façon dont ils résistent à l'hémorragie. La numération globulaire ne rend compte que du nombre des globules et non des réserves sanguines. « Les phénomènes de défense, d'auto-régulation ont une telle importance que les chiffres absolus de la formule sanguine ne nous donnent que des indications discutables. » (A. TZANK.)

Les plaquettes sanguines ont une importance sur laquelle, récemment, a insisté A. TZANK. Leur nombre a une certaine valeur. Dans certains cas, il oriente vers les hémorragies d'origine splénique. Il est à noter que leur numération est chose difficile et doit être refaite plusieurs fois.

Leur morphologie a plus de valeur encore. En temps normal, on retrouve deux groupes de cellules : des plaquettes encapsulées ou hyménocytes. Elles sont dans les proportions de 10 à 20 %. D'autres cellules rameuses, émettant des prolongements, sont dénommées cladocytes, en proportion de 80 à 90 %. Or, en période d'hémorragie, ces proportions se trouvent inversées et le retour à la normale précéderait la fin de l'hémorragie.

Nous ne ferons que citer *les épreuves colorimétriques* qu'utilisent les chirurgiens américains IZOD BENNET, JAMES DOW, LEE LAUDER et SANSON WRIGHT. Ils recherchent, par comparaison avec un colorant éta-

lon, le volume de sang par kg. De 85 cm³ par kg, il tomberait, lors des grandes hémorragies, jusqu'à 40 cm³ par kg.

Bref, il n'est pas de moyen certain d'apprécier l'abondance et la continuation d'hémorragie digestive. On s'appuiera surtout le groupement des symptômes, sur leur évolution suivie d'heure en heure.

On a vu les difficultés que posait le diagnostic étiologique. Le diagnostic d'ulcère étant posé, comment préciser ses caractères anatomiques et le fait qu'il s'agit d'un ulcère angio-térébrant, indication formelle de l'intervention?

C'est là une chose difficile à prouver. L'ulcère angio-térébrant est un vieil ulcère. On retrouve souvent une longue histoire clinique. Depuis un certain temps, les douleurs s'étaient modifiées, perdant de leur netteté dans leur horaire et leur périodicité pour devenir plus sourdes, plus continues. Des poussées de température se faisant plus fréquentes, traduisant le caractère infectieux évolutif de cet ulcère.

Devant le peu de signes cliniques obtenus, l'incertitude, le peu de valeur qu'ils présentent, il est impossible d'établir un diagnostic d'intervention rigoureux impératif, comparable à celui de la rupture de grossesse tubaire. Nous ne pouvons donner là qu'un schéma. « On ne peut guère codifier d'une façon mathématique la façon de se comporter en présence des hémorragies immédiatement graves. » (ALBAN GIRAULT.)

Dans un premier cas, c'est un ulcéreux ancien ou, suivant l'expression du Professeur CLAVEL, « un ulcéreux repéré ». Il a été examiné depuis de longs mois,

on a pratiqué des examens radiographiques. Depuis quelque temps, les douleurs ulcéreuses sont devenues plus continues et une hémorragie a fait son apparition. Malgré le traitement, elle s'est répétée. Il est normal de penser là à un ulcère angio-térébrant. L'intervention aura lieu dans le plus bref délai et l'indication opératoire apparaît ici comme formelle.

Dans un autre cas, l'examen physique montre, s'ajoutant aux signes d'anémie, une contracture épigastrique intense, qui s'étend progressivement, traquant la perforation ulcéreuse. Il a été, jadis, classique de dire que, dans l'ulcère, perforation et hémorragie étaient en raison inverse l'une de l'autre. Les chirurgiens modernes signalent la fréquence relative de leur constance et MONDOR insiste sur le diagnostic d'intervention d'urgence que pose l'ulcère perforé avec hémorragie.

D'autres fois, l'étiologie reste incertaine. Des signes permettent d'évoquer le diagnostic d'ulcère, mais on ne peut l'affirmer. Cependant, les signes d'anémie augmentent, se groupent. Beaucoup s'efforcent d'obtenir l'arrêt de l'hémorragie en faisant appel au traitement médical et surtout en la transfusion qui va permettre de gagner du temps sans diminuer les chances d'une intervention chirurgicale. « La transfusion du sang, par sa double action d'hémostase et de régénération sanguine, nous paraît, dans tous les cas graves, nécessaire et suffisante. Son action nous a paru assez nette pour dicter notre conduite et régler le pronostic. Sauf dans les formes foudroyantes, nous serons armés contre les conséquences de l'hémorragie, même si elle est considérable et met la vie en danger; ce n'est qu'au

cas où l'hémorragie persisterait, malgré les transfusions répétées, que l'intervention, avec toute la gravité qu'elle implique, devrait être envisagée (A. CAIN). »

C'est dans ces formes qu'une transfusion de remplacement de 400 à 500 cm³ peut être envisagée, pouvant être répétée autant de fois que l'état du malade l'imposera à la surveillance médicale.

A l'opposé, certains arguent de l'amélioration du pronostic opératoire, due à la transfusion opératoire. Elle fait perdre à l'intervention rendue grave par l'anémie du sujet, beaucoup de son caractère de gravité. Et c'est ainsi qu'avec FINSTERER, de Vienne, certains envisageaient la possibilité de laparotomie exploratrice, révélant le siège et la nature de la lésion et qui permettait, suivant les circonstances, d'intervenir rapidement, soit opération à minima, soit même intervention importante. « C'est grâce à la transfusion qu'on peut se permettre des gastrectomies larges en période hémorragique, alors que, jadis, toute tentative de ce genre était vouée à l'échec (SAVY). »

En résumé, la transfusion sanguine permet, dans tous les cas, d'espérer obtenir une grosse amélioration du pronostic. Traiter médicalement, intervenir chirurgicalement? Il semble qu'on ne puisse édifier de règles et qu'il faille conclure avec M. GRÉGOIRE : « C'est là une affaire de sens clinique. »

On peut avoir affaire à un ancien opéré de gastro-entéroanastomose, le diagnostic d'*ulcère jéjunal peptique* s'impose d'emblée. On fera tout pour utiliser le traitement médical et remettre l'intervention à une date ultérieure.

Enfin, nous ne ferons que rappeler la présence d'*ulcères doubles*. Lors d'une intervention non radicale, un ulcère a pu passer inaperçu et être à l'origine de nouvelles hémorragies.

La présence d'une cirrhose contre-indique toute intervention. Les hémorragies digestives de la splénectomie ont pu être tentées jadis en période d'hémorragie, alors que tout traitement était inefficace. L'énorme pourcentage de mortalité qu'entraîne cette intervention la fait proscrire en période d'hémorragie et c'est ainsi que MAYO-ROBSON pouvait fournir un pourcentage de morts de 70 %.

En bref, il est peu de cas d'hémorragies digestives qui forcent la main, de façon imprescriptible, à une intervention.

Ulcère angio-térébrant avec érosion vasculaire, ulcère perforé hémorragique en sont les deux grandes causes.

Or, les ulcères gastro-duodénaux sont rares.

Certaines statistiques anciennes ont pu fournir un pourcentage de 89 %.

BUHMER ayant étudié 536 hémorragies, retrouve :

477 ulcères, soit 89 %,

25 cirrhoses,

7 cancers,

1 thrombose,

26 hémorragies de diagnostic incertain.

PAPIN pouvait dire à un Congrès de Chirurgie récent que 20 % des hémorragies digestives seulement étaient de cause ulcéreuse.

Mais si l'ulcère est rare, l'ulcère calleux est lui-

même une cause bien plus rare d'hémorragie depuis que le traitement chirurgical de l'ulcère s'est généralisé.

Et nous *pouvons conclure*, avec beaucoup de chirurgiens, que les cas où l'intervention est nécessaire, lors d'une hémorragie digestive, sont, au demeurant, fort rares.

Pour SÈNÈQUE, 7 à 8 % des cas seulement exigeraient l'intervention.

Pour VENDT et RYLE, l'hémorragie devrait rester rare, puisque la statistique de mortalité des hémorragies gastro-intestinales serait, en dehors de toute intervention, de 1,5 % sur le territoire des Etats-Unis.

En bref, avec l'aide sérieuse de la transfusion, l'assurance d'une collaboration médico-chirurgicale, on peut, dans la majorité des cas, attendre sans avoir la main forcée à une intervention pratiquée en de mauvaises conditions.

A l'heure actuelle, il semble que les hémorragies de cause ulcéreuse soient de plus en plus rarement retrouvées.

SAVY montre que, sur 79 hématémèses observées :

- 36 sont de cause ulcéreuse, soit 46 %,
- 3 de cause cancéreuse,
- 6 relèvent de gastrite,
- 16 de cirrhose,
- 18 de cause variée plus ou moins retrouvée.

Les statistiques actuelles ne mettent en évidence qu'un nombre très faible d'hémorragies.

GUTMANN donne, dans ses statistiques, que sur 100 hématémèses :

- 19 sont de cause ulcéreuse,
- 3 sont de cause cancéreuse,
- 1 est de cause syphilis gastrique,
- 34 relèvent de dyspepsie secondaire appendi-
culaire vésiculaire,
- 7 relèvent de gastrite et duodénite,
- 6 relèvent d'affections hépatiques,
- 8 sont d'anciens opérés,
- 21 sont de cause indéterminée.

CHAPITRE V

ETUDE DU TRAITEMENT DES HÉMORRAGIES DIGESTIVES GRAVES APRÈS LES QUARANTE-HUIT PREMIÈRES HEURES DE LEUR ÉVOLUTION

C'est au lendemain d'une hémorragie digestive grave. On a franchi le troisième jour, phase critique de Savy. On maintient le traitement hémostatique. Le régime précoce sera institué dès la fin du troisième jour. Il sera progressif. GUTMANN insiste sur l'emploi de bouillon de jarret de veau à consistance visqueuse, véritable gélatine, qui sera à la fois aliment et médicament. Il sera un auxiliaire très précieux dans cette période de reprise de l'alimentation. Enfin, au bout de quelques jours, on peut reprendre le lait additionné de kymosine pour éviter la coagulation massive, puis on mélange à ce lait des jaunes d'œufs crus.

Le malade se recoloré lentement. On suit l'évolution de l'affection par des examens répétés de la formule sanguine. On va pouvoir préciser le diagnostic par des examens cliniques, par l'aide fournie par des examens spéciaux : radiologie, tubage, étude des formules sanguines.

On va pouvoir espérer une thérapeutique plus active. La chirurgie pratiquée en des conditions moins mauvaises aura là toutes chances de succès.

Le diagnostic est parfois orienté dès le début des examens vers l'existence d'un syndrome ulcéreux.

Les antécédents évoquaient *l'ulcère gastrique*. Les douleurs survenaient par périodes. Leurs horaires étaient fixés, précoces de une à trois heures après les repas. Siégeant au creux épigastrique, elles étaient extrêmement vives, irradiant parfois même, comme le veut la description classique dans le dos (douleur en broche).

Des vomissements apparaissaient parfois au cours des crises douloureuses.

Le tubage ramenait un liquide hyperacide. C'est la radio qui va affirmer le diagnostic. Elle montre des signes indirects d'origine spasmodique, hyperkinésie, encoche sur la grande courbure qui cède à l'atropine.

Mais, surtout, signe affirmant l'ulcère, la niche, éperon saillant sur la paroi gastrique, plus rarement niche de Haudek avec ses trois niveaux révélant un ulcère au processus évolutif avancé.

Le diagnostic est alors évident. Il s'agit d'une forme évolutive qui a déjà déterminé des hémorragies importantes et qui peuvent récidiver. On ne saurait laisser au malade courir un tel risque. Il importe de remonter le malade. La gastrectomie semble s'imposer dans la majorité des ulcères gastriques.

D'autres fois, le syndrome ulcéreux a pris l'aspect réalisé par l'ulcère du duodénum.

La douleur survient par période, elle est plus tardive, apparaissant cinq à six heures après les repas, s'étendant jusqu'au repas suivant où elle est calmée par l'absorption d'aliments. L'hématémèse est plus rare.

Le tubage duodénal à la sonde d'Enhorm ramène parfois un peu de sang. Mais surtout les radiographies en série, après absorption de baryte, vont montrer l'image ulcéreuse. Souvent, il s'agit d'une niche des faces, tache sombre du bulbe entourée d'un halo clair de nombreuses variétés (niches à halo, clair incomplet ou, au contraire, entourée de taches claires multiples), une incisure entaille parfois le bulbe à la hauteur de la niche.

Ou bien, les parois du bulbe sont taillées à l'emporte-pièce, ou, au contraire, il s'agit d'une saillie sur la paroi duodénale. En résumé, des images d'ulcère net relevant le plus souvent de l'œdème péri-ulcéreux. Il faut, toutefois, savoir qu'à la suite des hémorragies digestives il est fréquent de voir disparaître les caractères œdémateux.

Que faire chez de tels malades qui ont saigné, chez lesquels on est déjà entré dans le stade des complications? Il semble que, là encore, l'intervention s'impose : gastro-entéroanastomose pour beaucoup d'auteurs, après que traitement et régime auront remonté le malade pour lui permettre de supporter l'intervention.

Chez un malade opéré ancien, *l'ulcère peptique jéjunal* n'est pas une éventualité exceptionnelle. GUTMANN, URRUTIA en rapportent récemment de nombreux exemples. On retrouve, à l'interrogatoire, des douleurs qui, outre leur périodicité, comme dans tous syn-

drome ulcéreux, présentent un horaire hypertardif fin de l'après-midi, fin de la nuit. L'examen physique montre une douleur para-ombilicale gauche correspondant au voisinage de la bouche.

A la radio, sur l'anse afférente, se découvre une niche en cupule, en champignon. Lors de l'ulcère des faces, présence d'une tache fixe à tous les examens en série.

Devant ces formes, la plupart des auteurs essaient un traitement médical sans en attendre un résultat très certain et la thérapeutique chirurgicale est employée. C'est là une intervention grave : résection de la moitié inférieure de l'estomac, du segment de l'anse grêle. Opération difficile et longue, nécessitant une lente préparation du malade.

Dans cette forme, le caractère de l'hémorragie, l'ensemble des symptômes évoquent le syndrome ulcéreux.

Mais, déjà, les douleurs n'ont plus ici une périodicité si tranchée, ni la rigueur de l'horaire. Moins vives, plus continues, elles suggèrent l'hypothèse d'un cancer gastrique. Le tubage ramène le plus souvent un liquide hypo-acide.

La radiologie va montrer souvent une image plus importante — image typique de cancer — lacune envahissant un segment de l'estomac ou image en scie ébréchée. D'autres fois, le cancer est moins évolué, on trouve une image floue, un pylore peu net (image marécageuse), ou bien une rigidité cartonnée de l'estomac, tous signes se révélant dans les zones du cancer cardia-pylore.

Les hématomésés de sang rouge et abondant sont

classiquement rares dans les cancers digestifs. Certains auteurs leur donnent pourtant une place dans leur statistique. URBAIN D'EISELBERG les retrouve dans 5 % des cas. GUTMANN, dans 3 %. Ces hémorragies sont d'ailleurs plus fréquemment retrouvées dans les ulcéro-cancers, avec, à la radio, leur image en niche à plateau creusée dans l'image lacunaire.

Les hémorragies sont, dans d'autres cas, *associées à un syndrome de sténose*. Ce sont des hématémèses noirâtres, parfois hématémèses rougeâtres, lors des phases de lutte. On retrouve les douleurs à type de sensation de torsion, se terminant par des vomissements. L'examen physique extériorise le clapotage à jeûn. C'est là une forme où l'infection se surajoute à la stase. Elle cède bien au traitement médical et si l'on envisage une intervention future gastro-entéro-anastomose, ce ne sera qu'après un long traitement anti-infectieux, quelle que soit la cause de la sténose.

L'hémorragie est le seul signe net du tableau clinique.

On recherche avant tout un syndrome ulcéreux. L'hémorragie l'a fait disparaître. Les antécédents étaient flous, incertains. On s'efforce de les préciser, de retrouver des signes de la série ulcéreuse. Bien souvent, l'examen radiologique est négatif, l'hémorragie ayant transformé les lésions.

Traités médicalement, de tels malades doivent être suivis avec attention et c'est bien souvent tardivement que leur lésion sera diagnostiquée.

On ne retrouve pas de syndrome ulcéreux, trois causes banales doivent être envisagées :

- La cholécystite;
- Les appendicites;
- Les périviscérités.

La cholécystite, dans les formes typiques, s'accompagne d'une symptomatologie très nette : crise douloureuse de trois jours, un signe de Murphy, ou bien signes plus vagues : dyspepsie. L'hémorragie se produit à l'occasion de duodénite et de gastrite infectieuse.

Au cours des appendicites chroniques, l'hémorragie ne constitue pas une rareté. On retrouve les signes de la dyspepsie appendiculaire : douleurs calmées par l'alimentation, nausées, vomissements. Parfois même, l'acuité de la souffrance prend le type ulcéreux, mais la périodicité n'est pas la même. Il n'y a pas d'intervalles de calme absolu entre les périodes de crises douloureuses.

L'examen local est souvent gêné par la présence d'une colite surajoutée qu'un traitement médical devra faire disparaître pour pouvoir préciser le diagnostic d'atteinte appendiculaire.

Les périviscérités du carrefour, quelle que soit leur origine : appendiculaire, péritonéale, vésiculaire, peuvent déterminer des hémorragies digestives.

Il est évident que, dans toutes ces formes, la thérapeutique chirurgicale s'adresse à la lésion causale et que l'estomac est justiciable du traitement médical.

Bien souvent, on ne retrouve que peu de causes pouvant être à l'origine de l'hémorragie. Rarement, les caractères de gastrite éthylique sont assez nets pour expliquer l'hémorragie.

Parfois, on va retrouver des signes de syphilis. Les hémorragies sont extrêmement abondantes, on retrouve des stigmates de spécificité. Les réactions sérologiques sont très positives. L'affection ne régresse qu'avec le traitement.

Nous ne ferons que citer les hémorragies digestives rentrant dans le cadre d'une maladie générale. L'urémie, la goutte, le saturnisme s'accompagnent de gastrite hémorragique. Mais les signes de l'affection posent le diagnostic. L'hémorragie n'est qu'un symptôme lié à ceux de l'affection causale. L'hypertension artérielle est difficile à diagnostiquer, car la poussée hypertensive cède fréquemment après l'hémorragie.

Il est devenu habituel et classique, à l'heure actuelle, de toujours rechercher dans une hémorragie digestive une cause *hépatique ou splénique*.

Souvent, on trouve le complexe hépato et splénomégalie. Ces formes posent un problème d'intervention : celui de la splénectomie.

Nous distinguerons des cirrhoses à précession hépatique, pour lesquelles l'intervention est formellement contre-indiquée, et des formes dites de splénopathies cirrhogènes où la splénectomie permet d'espérer obtenir une amélioration des symptômes.

Nous envisagerons tout d'abord les cirrhoses hépatiques à précession hépatique. La forme où les hémorragies se retrouvent avec le plus de fréquence est la forme hépato-splénomégalique du type Hanot et Gilbert.

A l'hépatosplénomégalie s'ajoutent des signes d'hypertension portale : ascite qui augmente, circu-

lation collatérale qui se développe, rate qui s'hypertrophie.

Plus rarement une cirrhose atrophique, de type Laënnec, sera à l'origine des hémorragies.

Les formes malignes de cirrhose, quoique rares, s'accompagnent d'hémorragies qui, jointes aux signes d'une insuffisance hépatique énorme, à des troubles nerveux et psychiques de type Korsakow, réalisent le tableau malin des cirrhoses. On a pu isoler des formes où cirrhose et tuberculose associées réalisent la forme graisseuse d'Hutinel et Sabourin, l'association au cancer réalisera l'adéno-cancer.

A l'opposé de ces formes graves, il faut, dans toutes les hémorragies digestives qui ne font pas leurs preuves, rechercher des manifestations discrètes de la cirrhose : varicocités, légère ébauche de circulation collatérale, début des spléno et d'hépatomégalie, troubles d'insuffisance hépatique, purpura, méiopraxies capillaires, signe du lacet, temps de saignement prolongé, étude de l'élimination du bleu.

Il sera plus malaisé de poser le diagnostic des splénomégalies cirrhogènes. Il s'agit d'hématémèse de de sang noir veineux. Rate et foie sont très augmentés de volume. Au cours de ces formes, une intervention sur la rate peut être envisagée.

Nous distinguerons trois syndromes :

- La maladie de Banti;
- Le syndrome de Hanot;
- La cirrhose hypertrophique anictérique.

C'est à la deuxième période de l'affection de la maladie de Banti que vont apparaître les hémorragies. A ce stade :

Le foie est gros.

La rate très augmentée de volume pouvant atteindre jusqu'à 2 kg.

L'étude de la formule sanguine montre une anémie modérée : 3 millions d'hématies, une leucopénie avec diminution des éléments granuleux.

Plus tard, lors de la troisième période, les signes d'insuffisance hépatique vont prendre la première place, les hémorragies se faire plus fréquentes.

La splénectomie, dans le syndrome de Banti, est le seul moyen thérapeutique qui puisse être employé. Il permet d'espérer éviter ainsi une atteinte secondaire hépatique.

Toutefois, les résultats sont loin, dans la maladie de Banti, à n'apporter que des succès.

Dans 1/3 des cas, les hémorragies digestives reparaissent.

Chez un certain nombre, les lésions hépatiques continuent d'évoluer.

Enfin, la mortalité opératoire n'est pas négligeable (10 % à la Mayo-Clinic).

Le syndrome de Hanot groupe divers symptômes. La rate est augmentée de volume, plus dure que le foie, et souvent le siège d'un souffle systolique. Le foie gros, ferme, plus que réellement dur.

L'ictère est jaune foncé, avec, souvent, du prurit, et ne s'accompagne pas de décoloration des matières. Les douleurs sont fréquentes, parfois vives; irradiant vers l'épaule, elles évoquent celles de la lithiase et sont souvent intolérables.

Le sang est le siège d'une anémie légère avec, parfois, leucopénie, et à l'inverse de la forme précédente,

poussée de leucocytose, polynucléose avec température.

Les résultats de la splénectomie sont très inconstants.

L'intervention elle-même est souvent mal supportée.

A la Mayo-Clinic, des statistiques récentes affirmaient que sur 19 interventions, il y avait eu 11 morts opératoires, 8 améliorations légères, aucune guérison.

Aussi, beaucoup d'auteurs n'interviennent-ils que dans les formes compliquées : hémorragies qui se répètent, anémie progressive, crises douloureuses, hémolytique insupportable.

Les résultats éloignés sont, en général, très médiocres.

La cirrhose hypertrophique anictérique d'ABRAMI FRUMUSAN est d'individualisation récente. Les hémorragies digestives y sont abondantes. La rate est grosse, moins que le foie qui est volumineux, lisse ou d'aspect ficelé, rappelant le foie syphilitique. Les crises hépatologiques sont souvent extrêmement vives. L'absence d'ictère est un signe négatif capital de l'affection.

Qu'espérer dans cette forme de la splénectomie?

Immédiatement après l'intervention, on a pu observer des améliorations incontestables : le foie a diminué de volume, l'état général s'est relevé, mais la mortalité, lors de l'intervention, n'est pas négligeable.

Les résultats tardifs sont peu satisfaisants dans la majorité des cas : les hémorragies réapparaissent, la cirrhose hépatique évolue malgré l'intervention.

En résumé, la splénectomie permet d'espérer amé-

liorer dans bien des cas les splénopathies cirrhogènes. S'il est permis d'escompter des résultats immédiats favorables, l'avenir reste, dans la majorité des cas, incertain et aléatoire.

Syndrome de Banti et cirrhose hypertrophique anictérique seront justiciables de la splénectomie en présence de complications, en particulier hémorragies à répétition.

Enfin, dans le syndrome de Hanot, la splénectomie demeure une thérapeutique d'exception.

Dans un autre cas, on a trouvé, lors d'hémorragies gastro-intestinales, une grosse rate, mais avec foie normal et ictère réalisant le syndrome *ictère hémolytique splénomégalique*.

L'hémorragie a des caractères semblables à celle des formes précédentes. La rate est grosse, parfois son augmentation de volume est modérée, mais surtout il s'agit d'un ictère hémolytique avec peu de décoloration des matières et diminution de la résistance globulaire. Le sang est le siège d'une anémie modérée (3 millions), mais l'hémoglobine est très diminuée, leucopénie avec diminution des éosinophiles.

Signe capital, l'évolution ne se fait jamais vers la cirrhose, mais vers des complications anémiques et hémorragiques.

C'est dans ces formes que depuis déjà un certain nombre d'années la splénectomie a été pratiquée et qu'elle a donné ses meilleurs résultats :

- L'ictère disparaît;
- La résistance globulaire augmente;
- L'anémie diminue.

Tout se passe comme s'il existait un hyperfonctionnement de la moelle osseuse.

L'intervention elle-même est aisément supportée. MAYO donnait la statistique suivante : sur 69 cas, 4 morts. Mais il s'agit là d'une statistique ancienne et les résultats ont été très améliorés.

On a découvert, au cours de l'examen, une grosse rate? Quel a été le mécanisme de l'hémorragie? Processus veineux pyléplébitique? ou les nombreuses autres causes invoquées?

Dycrasie sanguine (P.-E. WEIL), action de l'endothélium splénique (ABRAMI), à-coup de la pression artérielle au niveau des vaisseaux courts (FIESSINGER). Il s'agit de questions complexes que nous n'envisageons pas, nous bornant à distinguer au point de vue de l'intervention : les rates avec diffusion ou non du processus plébitique, rate avec ou sans pyléthrombose.

Certains signes affirment *la pyléthrombose*. On trouve des antécédents infectieux : syphilis (LOSSEN et SIMMONDS), puerpuéralite, typhoïde, appendicite annexite.

La rate diminue lors des hémorragies, il y a présence d'ascite.

L'épreuve de la spléno contraction est positive après injection de 1 mmg. d'adrénaline. Il y a contraction splénique souvent importante, 6 à 8 cm., avec chasse globulaire (parfois plus d'un million) et des plaquettes. S'associant à la symptomatologie, on voit apparaître des phlébites des membres (observations de CARNOT, de CHABROL).

Dans d'autres cas, au contraire, il s'agit de splénomégalias sans atteinte veineuse. : rate immobile lors des hémorragies, spléno-contraction négative à l'adrénaline, n'évoluant jamais vers les phlébites.

Certains se refusent à opposer ces deux formes, y voient une atteinte totale veineuse et splénique et ne préconisent la splénectomie que lorsque l'atteinte veineuse est discrète.

Quelle qu'en soit la pathogénie, la pyléthrombose est une contre-indication formelle à la splénectomie. Elle est alors une intervention grave qui ne met nullement le malade à l'abri d'hémorragies ultérieures.

Enfin, nous ne ferons que citer les splénopathies dont la très grande taille, les adhérences multiples, ne permettent pas la splénectomie. C'est dans ces formes qu'on envisage la ligature de l'artère splénique qui ne protège pas contre de nouvelles hémorragies.

Les résultats des splénectomies dans le traitement des splénomégalias sans pyléthrombose sont immédiatement brillants.

Les hémorragies disparaissent, la formule revient à la normale (P.-E. WEIL, CALLAWAY, PRINCE-KINGSTON). Parfois même, la régénération des hématies a dépassé son but et l'on peut observer une polyglobulie transitoire.

Plus tardivement, on peut voir rapparaître les hémorragies et dans de nombreux cas on a vu se reproduire les complications antérieures.

GRÉGOIRE et WEIL donnent la statistique suivante :
Sur 35 cas de splénopathie, 17 avaient présenté des

hémorragies auparavant. Sur ces 17 malades, 7 hémorragies itératives entraînant trois morts.

Pour MAYO, sur 83 cas de splénopathie avec hémorragies, dix cas d'hémorragies itératives. Dans l'ensemble, les splénopathies non compliquées d'hémorragies guérissent dans 81 % des cas.

Les splénopathies compliquées d'hémorragies guériraient néanmoins dans 35°% des cas.

Nous avons rapidement passé en revue les diverses causes qui déterminent une hémorragie gastro-duodénale, envisageant successivement les hémorragies de cause gastrique et les hémorragies de cause extra-gastrique, et nous avons rapidement étudié les indications opératoires qu'impose chacun des aspects cliniques.

Nous étudierons maintenant les hémorragies d'origine intestinale. Tantôt l'affection survient au milieu d'une riche symptomatologie. Tantôt, au contraire, elle est isolée et ses causes, les circonstances dans lesquelles elle apparaît doivent être retrouvées.

Les hémorragies intestinales peuvent se manifester au cours d'un tableau d'urgence chirurgicale ou d'une affection médicale.

L'hémorragie intestinale apparaît au cours d'un syndrome occlusif. On retrouve soit un *tableau de purpura*, évoquant le diagnostic de purpura occlusif, ou bien il s'agit de *l'étranglement d'une hernie* que l'on recherchera par l'examen systématique des orifices où peuvent siéger des hernies; plus difficile à reconnaître est l'embolie relevant d'une thrombose mésentérique.

Chez l'enfant, on sait que des hémorragies intestinales, jointes à des signes d'occlusion, évoquent le diagnostic d'une *invagination intestinale* déjà évoluée.

D'autres fois c'est un tableau médical connu, et l'hémorragie apparaît comme une complication.

Chez ce *typhique*, à son 2^e ou 3^e septenaire dans un état de typhos marqué, avec une température à 40° très légèrement oscillante, l'hémorragie va apparaître comme facteur de mauvais pronostic annonçant une possibilité de perforation intestinale et augmentant l'état précaire de notre sujet. Plus rarement, une hémorragie survenant inopinément chez un malade bien portant peut faire retrouver l'existence d'une typhoïde ambulatoire que préciseront l'examen clinique et le séro-diagnostic.

La *tuberculose intestinale* était classiquement peu hémorragique, et ce n'était qu'à la période terminale qu'on observait des hémorragies abondantes.

Récemment BONAFÉ et ROUGY, CADE et MILHAUD signalent des hémorragies abondantes comme premier signe. Leur rattachement à la tuberculose est facilité par la coexistence de lésions tuberculeuses pulmonaires en évolution.

Enfin, les malades hémorragipares peuvent donner des foyers hémorragiques intestinaux généralement associés à des épanchements sanguins d'autre siège.

D'autres fois, l'hémorragie intestinale est isolée et son étiologie doit être recherchée.

Du sang rouge, à peine modifié, fait présager d'un siège bas situé. Le toucher rectal, l'examen au rectoscope vont montrer la présence d'une tumeur dont

la biopsie précisera la nature anatomo-pathologique. Rarement il s'agit d'un cancer du rectum qui ne donne qu'exceptionnellement des hémorragies importantes. La tumeur vilieuse, le polype ne sont que très rarement hémorragiques. L'angiome rectale peut être à l'origine d'hémorragies graves, mais sa découverte est exceptionnelle.

Les cancers du gros intestin s'accompagnent parfois d'hémorragies, elles marquent une période avancée de l'affection et il est facile de retrouver des signes cliniques permettant d'appuyer le diagnostic.

L'hémorragie intestinale apparaissant chez un malade porteur d'une tumeur digestive bénigne peut être interprétée comme un facteur de mauvais pronostic faisant présager de la dégénérescence.

L'hémorragie solitaire colique, survenant sans cause apparente, a été récemment isolée et groupée en un syndrome (CAIN, OLIVIER). Hémorragie brutale abondante, le recto-segmoïdoscope montre parfois très haut sur le sigmoïde la muqueuse saignant. Unique, elle ne se reproduit pas. Il est à noter qu'elle apparaît sur des terrains avec des déformations du côlon : dolichocôlon. OLIVIER ne cite que 20 % des cas où le côlon était normal.

Enfin bien des fois, malgré les examens cliniques et spéciaux les plus poussés, on ne retrouve aucune cause. Quelle thérapeutique adopter chez ce malade dont l'abondance des hémorragies peut devenir inquiétante? Certains pensent à une origine splénique et proposent la splénectomie. C'est ainsi qu'ABRAMI a pu citer l'observation de ce malade présentant un

melœna grave pour lequel toutes les recherches ont été négatives et qui présenta une splénomégalie sept années après. Il semble bien que beaucoup de ces hémorragies cryptogénétiques relèvent de splénopathies non décelables cliniquement, et qu'on puisse attendre beaucoup, au point de vue pronostic, des splénectomies à un stade peu évolué de la lésion splénique.

OBSERVATIONS

Les hémorragies digestives sont des faits rencontrés d'une façon courante en pratique médicale. Nous avons désiré présenter quelques observations récentes, cas qui sont rencontrés par le médecin comme autant de problèmes à résoudre. M. le Docteur MADIER, dont nous sommes l'externe, a bien voulu nous autoriser à citer quelques observations qui ont été prises dans son service. Il s'agit de faits, sinon fréquents, du moins tels qu'il en est rencontré au cours d'une garde dans un service de chirurgie générale, ou en clientèle chez le médecin praticien.

OBSERVATION N° 1.

Mlle G..., 26 ans, vient à la consultation de l'hôpital Saint-Louis, le 9 août 1938, se plaignant d'asthénie.

Le 27 juin, elle a présenté une *hémorragie intestinale très abondante*, faite de sang noirâtre et qui s'est accompagnée de syncope. Elle a été traitée en ville.

Le 9 août, elle vient à la consultation.

Son facies est extrêmement pâle. Elle se plaint de fatigue et de ne pouvoir travailler.

On retrouve dans *les antécédents* un minimum de signes digestifs.

Douleurs après les repas ou plutôt pesanteur gastrique, d'horaire incertain, plutôt précoces 1/2 heure, une heure après le repas.

Elles ne surviennent pas par période très nette mais seraient plus vives pendant certaines semaines.

Pas de vomissements.

Pas d'antécédents éthyliques.

L'examen physique ne décèle qu'une très vague sensibilité épigastrique.

Pas d'hépatome ni de splénomégalie.

Cœur normal. Pression artérielle 11 1/2-8.

Poids : 53 kilos.

Réactions de Bordet-Wassermann-Hetch-Kahn-Desmoulière sont négatives.

Examens radiologiques gastro-duodénaux sont négatifs.

Numération globulaire.

Hématies	3.220.000
Leucocytes	6.200
Poly neutro	45 %
Poly baso	1 %
Poly éosino	2 %
Grands mono	} 52
Moyens mono	
Lympho	

Elle reçoit un traitement : Tothéna, Hépatrol injectable, Kaolin.

Le 13 décembre 1938.

Lourdeurs d'estomac qui persistent mais un peu calmées par le traitement.

Mais surtout asthénie considérable.

L'anémie demeure intense, une numération globulaire faite à ce moment donne les résultats suivants :

Hématies	3.100.000
Leucocytes	6.200

TA — 10 1/2 — 7.

La recherche de sang dans les selles est négative.

Le traitement est à la fois digestif : Kaolin et belladone et anti anémique, chlorophyle, fer, extrait hépatique.

Le 6 février 1939.

Léger amaigrissement : 1 kg.

Toujours des pesanteurs gastriques mais très atténuées.

L'asthénie a beaucoup diminué.

On trouve une douleur nette au niveau du cæcum.

Constipation habituelle.

Numération globulaire.

Hématies	4.065.000
Leucocytes	7.500

En résumé, une anémie apparue à la suite d'une hémorragie digestive grave. La cause en est difficile à préciser en raison de la pauvreté du tableau clinique et du peu de renseignements que donnent les examens spéciaux. Peut-être la découverte de douleur dans la région appendiculaire peut-elle évoquer l'existence d'une gastrite accompagnant une lésion appendiculaire?

OBSERVATION N° 2.

M. D..., Joseph, 27 ans, manœuvre.

Le 20 mars 1934. Il présente une hémorragie intestinale révélée par une syncope et est admis à l'hôpital. Dans les heures qui suivent, émission d'une diarrhée profuse, noirâtre.

Le 21 mars. Il présente une nouvelle syncope suivie bientôt d'une émission de sang noir.

Sept à huit mois avant cette hémorragie, le malade se plaignait de douleurs gastriques apparaissant avant le repas et calmées par l'ingestion d'aliments.

Nausées fréquentes, vomissements exceptionnels.

Quelques jours avant le 20 mars (date de la première grande hémorragie), les selles étaient devenues noires.

A l'examen physique, sensibilité à la palpation de l'épigastre avec légère défense du grand droit à droite.

Urée	0,36
Sucre	0
Albumine	0

Il reçoit un traitement au stovarsol et à l'extrait hépatique.

Le 4 mai 1934. Une gastrectomie a été pratiquée. L'examen de la pièce montre « un estomac très vasculaire. A l'ouverture, on est frappé par la muqueuse oedémateuse couverte d'un mucus noirâtre hémorragique ».

En résumé, hémorragie abondante chez un malade atteint de gastrite hémorragique.

OBSERVATION N° 3.

M. B..., André, 44 ans.

Le début remonte en 1936, marqué par des périodes douloureuses, séparé par des intervalles de calme absolu.

Elles se traduisent par des douleurs, vives sensations de brûlures.

Elles apparaissent tardivement 6 heures après les repas : 17 heures et 0 heure.

Elles sont calmées à leur acmé par des vomissements qui soulagent le malade.

Le 2 juin 1938. Apparaissent au matin de petites hématomèses se réduisant à quelques gorgées.

Puis, dans la soirée, hématomèse extrêmement abondante entraînant un état syncopal et déterminant des signes d'une anémie aiguë.

A l'examen, sensibilité au creux épigastrique.

Pression artérielle : 10-8.

Temps de saignement : 4'.

Temps de coagulation : 3'60".

Le 12 juillet 1938. Intervention : gastrectomie.

Dès la laparotomie, on est frappé par la présence d'une étoile cicatricielle blanchâtre sur la face antérieure du duodénum.

A l'examen de la pièce, on trouve une muqueuse gastrique congestionnée, violacée. L'ulcère est situé près de la tranche duodénale. Il n'y a pas d'érosion artérielle.

En résumé, ulcère pylorique s'accompagnant de signe de sténose sans ulcération artérielle.

OBSERVATION N° 4.

M. F..., 52 ans.

Le 4 décembre 1940. Le malade ressent à 16 heures de l'après-midi une douleur au creux épigastrique extrêmement vive, le courbant en deux.

L'examen montre une contracture manifeste, le *diagnostic de perforation est porté.*

L'intervention est pratiquée 6 heures après le début des symptômes.

L'examen anatomique pratiqué pendant l'intervention montre un ulcère perforé. Il siège sur la face antérieure du pylore.

Grosse induration péri ulcéreuse. Suture très difficile par quatre fils de lin, épiploplastie.

On retrouve dans les antécédents.

En 1918. — Troubles digestifs vagues, soignés aux armées et ayant disparu.

En 1938. — Apparaît un syndrome marqué par des nausées apparaissant quatre heures environ après les repas. Elles apparaissent surtout par période puis deviennent bientôt plus fréquentes.

Plus récemment, elles sont remplacées par des vomissements acides, agaçant les dents.

Des douleurs apparaissent en même temps que l'état nauséeux, sensation de brûlure mais peu vive.

En novembre 1940. Nausées ou vomissements sont quasi quotidiens.

Les selles sont fréquentes, noires jusqu'à l'intervention.

Le 5 décembre, lendemain de l'intervention, un peu de dyspnée, quelques râles aux deux bases, température à 38°. En bref, petit épisode pulmonaire qui cède le lendemain.

Le 17 décembre 1941. Le malade présente dans l'après-midi une petite hématomèse; caillots de sang noir, l'hématémèse semble être un peu ancienne, le sang a séjourné

dans l'estomac. Lors de la contre-visite, l'interne fait pratiquer une piqûre d'anthéma glacé au niveau du creux épigastrique.

A 22 heures, hématomèse foudroyante qui emporte le malade en quelques minutes avant qu'aucun traitement ne puisse être pratiqué.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

En résumé, ulcère angio térébrant ayant provoqué à la fois et une perforation en péritoine libre et une hémorragie foudroyante.

CONCLUSIONS

1° Au cours des hémorragies digestives graves, l'intervention chirurgicale est parfois la seule thérapeutique qui donne quelques chances au malade.

2° Grâce à l'appoint de la transfusion sanguine, le nombre des indications opératoires, dans les premiers jours d'une hémorragie gastro-duodénale, est très faible. La plupart des statistiques s'accordent à donner les chiffres de 6 à 8 % des hémorragies digestives gastro-duodénales.

3° Le diagnostic d'intervention est très difficile à poser. Il n'y a pas de test pour l'affirmer, pas de lois pour l'imposer.

4° L'orage passé, l'hémorragie va aider au diagnostic étiologique et fournir un puissant argument en faveur d'une intervention chirurgicale, lorsque celle-ci est indiquée, en particulier dans les ulcères gastro-duodénaux des maladies de la rate.

Vu :
Le Président,
M. DUVAL.

Vu :
Le Doyen,
M. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
M. CARCOPINO.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAMI. — Les grands syndromes des cirrhoses hépatiques. Essais d'interprétation pathogénique. *Revue médico-chirurgicale*.
- ABRAMI-FRUMUSAN. — Les splénopathies cirrhogènes. Une forme de cirrhose curable par la splénectomie. *Soc. Médic. des Hôpitaux*, 23 fév. 34.
- ABRAMI, M^e BERTRAND, FONTAINE, LICHWITZ, FOUQUET. — Origine splénique des hémorragies hépatiques. *Bulletin Soc. française d'Hématologie*, 6 avril 32.
- ANTONELLI. — Les hémorragies digestives des scléreux vasculaires hypertendus. *La Vie médicale*, juillet 38.
- G. ALSTED, Copenhague. — Nouvelles recherches sur azotémie consécutives aux hémorragies digestives.
- BORST. — La cause de l'hyperchlorémie et hyperazotémie chez les malades atteints d'hémorragies massives récidivantes ulcéreuses. *Acta Medica Scandinavia*, oct. 38.
- BERGERET et CAROLI. — Suites éloignées de la splénectomie au cours de cirrhoses du foie. *Bulletin de Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 12 juill. 37.
- BERGERET, CAROLI et AUDEOUD. — La splénectomie dans les cirrhoses du foie. *Revue de Chirurgie*, 2 février 34.
- I. BENNET, J. DOW, L. LAUDER et S. WRIGHT. — Les hémorragies graves de l'estomac et du duodénum. *The Lancet*, 17 sept. 38.
- BAUMEL et GODLEWIKI, Montpellier. — Les hémorragies graves gastro-intestinales. *Gazette Médic. de France*, sept. 39.
- BALFOUR. — Splenectomy for repeated gastro-intestinal hemorrhages. *Annals of Surgery*, janv. 1917.

- BRULÉ, P. HILLEMAND et R. WOLFROM. — Sur les indications thérapeutiques dans les hémorragies gastro-duodénales aiguës d'apparence immédiatement grave. *Société de Gastro-entérologie*, juillet 39.
- T. CHRISTIANSEN. — L'urémie comme cause de mort dans les hémorragies profuses de l'ulcère gastrique. *Acta Medica Scandinavica*, 6 mai 1935.
- Paul CHÈNE. — Les hématémèses : Séméiologie et traitements.
- A. CAIN, R. CATTAN et B. DREYFUS. — A propos d'une communication de M. le Professeur Pierre Duval. *Société de Gastro-entérologie*, juin 1939.
- J. CAROLI. — La splénectomie dans les cirrhoses du foie. *Annale de Thérapie biologique*, 15 mai 1934.
- P. CARNOT, P. HARVIER et J. CAROLI. — Contribution à l'étude de la splénectomie au cours des cirrhoses du foie. *Revue Médic. Chirurg. des M. du foie*, nov.-déc. 33.
- CHABROL. — Splénomégalie par pyléthromboses. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1928.
- P.-A. CARRIÉ. — Les gastrorragies de cause peu connue. *La Vie Médicale*, 25 juillet 1932.
- CAROLI, GUÉRIN, SCALFI. — Etude des lésions extra spléniques au cours des splénomégalies dites pyléthrombosiques. *Archives des maladies de l'appareil digestif*, déc. 38.
- CAIN, CATTAN. — Les hémorragies gastriques et intestinales au cours des affections hépato-spléniques. *Bulletin de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 22 nov. 37.
- CAIN et MÉTIVET. — Tumeur bénigne du pôle supérieur de l'estomac. Hématémèse et maladie de Banti. Splénectomie, résection de la tumeur gastrique. *Archives des maladies de l'appareil digestif*, 8 nov. 37.
- CHEVALIER. — Les hémorragies gastriques : étude gastrocologique. *Lyon Médic.*, 3 janv. 1937.
- DUPERRIÉ, GRÉ, DUBARRY, de LACHAUD. — A propos des gastrorragies splénogènes. *Soc. de Médec. et de Chirurg. de Bordeaux*, déc. 37.
- DUVAL. — Indications thérapeutiques dans les hémorragies gastro-duodénales aiguës d'apparence immédiatement grave. *Société de gastro-entérologie*, avril 39.

- DEMOLE. — Contribution à l'étude des hémorragies digestives. *Thèse Paris*, 1931.
- DELORE. — Traitement des hémorragies gastro-intestinales. *Lyon chirurgical*, 1928.
- DUVAL et J.-Ch. ROUX. — Hémorragies sans ulcération dans la gastrite douloureuse.
- DECOULX et DRIESSENS. — Ulcères gastriques doubles avec hématomérose. *Société anatomique*, 5 janv. 1939.
- EINHORN. — Le traitement des hémorragies de l'ulcère peptique. *Progrès Médical*, 30 juillet 32.
- FIESSINGER, MERKLEN, BROUET. — Splénomégalie hépatolytique ictérique. *Société Médic. des Hôpitaux*, 26 janv. 34.
- FIESSINGER et GAULTIER. — Evolution d'une cirrhose hypertrophique splénectomisée. Etude des épreuves fonctionnelles. *Bull. et Mémoires de la Société Médic. des Hôpitaux de Paris*, 12 juillet 1937.
- FRUGONI. — La splénomégalie thrombo-phlébitique primitive. *Istituti di pathologia medical della Royale Università de Firenze*, août 1927.
- FRUMUSAN. — Sur une forme de spléno-pathie cirrhogène; la cirrhose hypertrophique anictérique. Mécanisme des hémorragies digestives dans la cirrhose. *Thèse Paris*, fév. 36.
- GJAUKOVIC. — Sur un cas d'hémorragie mortelle par ulcère duodénal chronique chez un enfant de 22 mois. *Zentralblatt für Chirurgie*, 22 mai 1937.
- ALBAN GIRAULT. — Indications thérapeutiques dans les hémorragies gastro-duodénales d'apparence immédiatement grave. *Société de Gastro-entérologie*, juin 39.
- GONZALÈS. — Les grandes hémorragies des ulcères calleux gastro-duodénaux. *Revue de Gastro-entérologie de Mexico*, oct. 37.
- R. GUTMANN. — Gastrites et duodénites chroniques hémorragiques. *Bulletin Médical*.
- R. GUTMANN. — Les syndromes douloureux de la région épigastrique.
- GOINARD. — Pathologie chirurgicale de la rate.
- GRÉGOIRE et P.-E. WEIL. — Gastrorragies de la splénomégalie chronique. *Arch. des maladies de l'appareil digestif*, 6 juin 1928.

- GRÉGOIRE. — Pronostic de la splénectomie dans les splénomégalias chroniques. *Bulletin Médical*, 29 oct. 32.
- GUTMANN et DEMOLE. — Sur l'origine des hématoméses. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 avril 32.
- A.-F. HURST et RYLE. — La fréquence de la mortalité et le traitement des hémorragies dans les ulcères gastriques et duodénaux. *The Lancet*, 2 janv. 1937.
- HERLIBRY. — Alimentation immédiate dans l'hématémèse et le méléna revue après douze mois d'expérience. *The Medical Journal of Australia*, 10 déc. 1938.
- HARVIER et MAISON. — Lésion vasculaire de la paroi gastrique dans les hématoméses au cours de splénomégalias. *Soc. Médic. des Hôpitaux*, 23 février 1934.
- S.-M. JORDAN AND KIEFFER. — Facteurs influençant le pronostic dans le traitement médical de l'ulcère. *American Journal of surgery*, mars 1932.
- LARDENOIS, BAUNEL et SERRES. — Splénectomie au cours d'une cirrhose atrophique ascitogène avec hématoméses graves. Action remarquable sur les hémorragies, le syndrome hydropigène et l'équilibre protidique sanguin. *Société de Gastro-entérologie*, 13 juin 1938.
- MENLENGRACHT. — Traitement des hématoméses et du méléna par un régime alimentaire non réduit. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 4 déc. 1936.
- MENLENGRACHT. — Nouvelles observations sur le traitement des hématoméses massives, sans restriction alimentaire. *Muncherren, medizinische Wochenschrift*, 1^{er} oct. 1937.
- MERKLEN et ISRAËL. — Les hémorragies digestives des cirrhoses latentes ou méconnues. *Gazette des Hôpitaux*, 7 oct. 1931.
- MAISON. — Hémorragies au cours de splénomégalias dites primitives. *Thèse*, 1934.
- MALLET, GUY et PEYCELON. — Documents pour l'étude anatomo-clinique des grandes hémorragies gastriques. *Lyon Médical*, 1932.
- W.-S. MAYO. — Review of 500 splenectomies with special references to mortality and results.
- OLIVIER. — Enterrorragie solitaire colique. *Thèse*, 1937.

- PAPIN. — Indications lors des grandes hémorragies gastro-duodénales d'origine ulcéreuse. *Congrès de l'Association française de Chirurgie*, 1^{er} oct. 1933.
- PATEL. — Problème diagnostique et thérapeutique que posent les grandes hémorragies gastro-duodénales d'origine ulcéreuse. *Bulletin Médical*, 29 janv. 1938.
- PÉRIER. — Syndrome de Hanot et splénectomie. *Thèse*, 1935.
- PEYCELON. — Intervention pour hémorragie gastrique aiguë. *Lyon Médical*, 1932.
- PEYCELON. — Hémorragie aiguë par ulcère du duodénum. Gastrectomie immédiate. Société Nationale de Médecine et Sciences Médicales. *Lyon Médical*, 12 fév. 1936.
- PÉRISTIANY. — Le cancer ulcériforme de l'estomac. *Etude clinico-radiologique*.
- SAVY. — Traitement des hémorragies et de l'ulcère gastrique et duodénal. *Presse Médicale*, 10 fév. 1937.
- SCHÖDT. — La régénération sanguine chez les ulcéreux ayant eu une hématomérose ou du melæna et traités par régime alimentaire usuel dans l'ulcère et par le régime de Menlengracht. *The American journal of the Medical Science*.
- SÉNÈQUE. — Les indications opératoires dans les hémorragies des ulcères gastro-duodénaux. *Bulletin Médical*, 26 mars 1932.
- SERRES. — L'hyperazotémie des grandes hémorragies digestives et des épistaxis abondants.
- SANTY. — Les hémorragies dans l'ulcère peptique. Valeur diagnostique de ce symptôme après gastro-entéro-anastomose. *Société de Chirurgie de Lyon*, 5 nov. 1936.
- TZANK et Jean ARNOUS. — Conduite à tenir en présence des hémorragies gastro-duodénales par ulcère. *Soc. Gastro-entérologique de Paris*, 12 juin 1939.
- TIXIER et CLAVEL. — Les grandes hémorragies gastro-duodénales.
- VOLTERA. — Contribution clinique à l'étude des associations des lésions splénopathiques avec les gastro-duodénales. *Rivista clinica Medica*, juil. 1937.
- VÉLASQUEZ. — L'amélioration subjective post hémorragique des ulcères. *Clinica y laboratorio*, mars 1930.

VOILLEMIN et PÉRAULT. — La part de l'atteinte splénique primitive dans la genèse des cirrhoses du foie et les indications de leur traitement par la splénectomie.

VENDT. — Sur le pronostic des hémorragies de l'ulcus. *Acta Medica Scandin.*, oct. 1937.

WAHL. — Hémorragies du tube digestif. *Encyclopédie Médicale*.

WILMOTH. — Indication lors des grandes hémorragies gastroduodénales d'origine ulcéreuse. *Congrès de l'Association de Chirurgie*, 1^{er} oct. 1933.

